Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg

(Direktor: Professor Dr. W. Schwerd)

DIE LUNGENEMBOLIE IM SPIEGEL RECHTSMEDIZINISCHER FRAGESTELLUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Angela Lingg

aus Augsburg

Würzburg, den 23.12.1980

1981

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg

(Direktor: Professor Dr. W. Schwerd)

DIE LUNGENEMBOLIE IM SPIEGEL RECHTSMEDIZINISCHER FRAGESTELLUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Angela Lingg

aus Augsburg

Würzburg, den 23.12.1980

Referent: Professor Dr. med. E. Schulz

Korreferent: Professor Dr. med. H. Franke

Dekan: Professor Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 20.2.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Für meine Eltern,

meinen Mann

und Anny

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0022

INHALTSVERZEICHNIS Seite

I. EINLEITUNG 1

1. Einführung in die Problematik 1
2. Begriff, Definition der Thrombose und der Thromboembolie 2
3. Geschichtlicher Überblick 3

II. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE, RECHTSMEDIZINISCHE UND KLINISCHE ASPEKTE DER LUNGENEMBOLIE 4

1. Pathogenese und Herkunftsort der Thrombose 4
2. Thromboembolie und Kausalität als rechtsmedizinisch relevante Fragestellung 6
3. Klinische Parameter von Thrombose und Embolie 6
   a) Diagnostische Möglichkeiten 6
   b) Prophylaxe und Therapie 8

III. SPEZIELLE RECHTSMEDIZINISCHE ASPEKTE DER LUNGENEMBOLIE 10

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN 12

1. Material und Methodik 12
2. Untersuchungen und Ergebnisse 12
   a) Untersuchung der Lungenembolie nach Art der Gewalteinwirkung 12
   b) Vergleich von klinischer Diagnose und Autopsiebefund 13
   c) Überlebenszeit und Tod durch Lungenembolie 14
   d) Art der Gewalteinwirkung und verletzter Körperteil unter besonderer Berücksichtigung der unteren Extremität und des Beckens 16
   e) Ausmaß der Verletzung und nachgewiesener Ort der Thrombose (Quellthrombose) 18
   f) Spezielle Untersuchung der Thromboseentstehung in der unteren Extremität 20

Seite

g) Ausmaß und Lokalisation der Lungenembolie 22
h) Alters- und Geschlechtsverteilung bei tödlicher Lungenembolie 24
i) Während des Krankenlagers aufgetretene Schädigungen 26

V. DISKUSSION 27

VI. ZUSAMMENFASSUNG 40

VII. LITERATURVERZEICHNIS I - XII

I. EINLEITUNG

1. Einführung in die Problematik

Die Untersuchung und Klärung von Todesfällen nach äußerer, vorwiegend stumpfer Gewalt und die Beschäftigung mit den Ursachen des plötzlichen Todes sind in der Rechtsmedizin die Anlässe, sich mit der Thromboembolie der Lunge näher zu beschäftigen. Im allgemeinen tritt die Lungenembolie als Komplikation eines Krankenlagers in Erscheinung. Steht im Hintergrund dieser Erkrankung ein Gewaltereignis, z.B. ein Verkehrsunfall, so geht es darum, den Kausalzusammenhang Unfall-Thrombose-Lungenembolie-Tod zu beurteilen. Verletzungsbedingte Ruhigstellung von Gliedmaßen, Gefäßläsionen, Blutstromverlangsamung durch Bettlägerigkeit und Erhöhung der Gerinnbarkeit des Blutes durch verschiedene Einwirkungen sind die ursächlichen lokalen und allgemeinen Faktoren, die eine Thromboseentstehung mit nachfolgender Embolie nach sich ziehen.

Bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen einer äußeren Einwirkung und dem Tod an einer Lungenembolie ist es Hauptaufgabe des Arztes, zu erörtern, ob der Tod zum gegebenen Zeitpunkt auch ohne das äußere Ereignis eingetreten wäre und eine solche Behauptung gegebenenfalls unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Anforderungen an den Wahrscheinlichkeitsgrad einer Aussage zu begründen.

2. Begriff, Definition der Thrombose und der Thromboembolie

Die Thrombose ist definiert als ein intravital, intravasal entstandenes Blutgerinnsel (ROTTER 1969, DOERR u. QUADBECK 1970, SANDRITTER u. THOMAS 1975). Es gibt drei Grundformen der Thrombose:

1. den Abscheidungsthrombus, auch weißer oder Plättchenthrombus genannt.

Dieser entsteht durch Abscheidung agglutinierter Thrombozyten am Endothel der Blutgefäße mit quer zur Gefäßachse ausgerichteten Plättchenleisten, denen sich eine Schicht Leukozyten anlagert. Dazwischen liegen Fibrinfäden, die Erythrozyten einschließen.

2. den Gerinnungsthrombus, auch roter Thrombus genannt.
Die Konsistenz ist trocken, fest und brüchig. Aufgebaut ist er aus Fibrinmaschen mit einer Erythrozyten-und Zellverteilung, die dem strömenden Blut gleicht.

3. die gemischten Thromben.
Diese sind am häufigsten. Bei ihnen liegt ein Wechsel von grauroten Abscheidungsteilen mit roten Gerinnungsteilen vor (SANDRITTER u. THOMAS 1975).

Die Thromboembolie ist eine spezielle Form der Embolie. Hierbei handelt es sich um die Loslösung eines Blutpfropfes vorwiegend bei körperlicher Anstrengung (DOERR u. QUADBECK 1970). Bei der Mobilisation von Thromben sollen auch meteorologische Einflüsse, Frontendurchgänge, Wärmegewitter, magnetische Störungen eine Rolle spielen (MUELLER 1953, ROTTER 1969). Aber auch mechanische Insulte und auch Massagen können den Anstoß zur Lösung von Thromben geben (MUELLER 1953).

An todesursächlichen Mechanismen werden diskutiert a) die mechanische Theorie: Tod durch Insuffizienz des rechten Herzens im Sinne eines akuten Cor pulmonale; b) die Reflextheorie: hierbei tritt der Tod ein, ohne daß 75 % der Lungenstrombahn verstopft sind. Es hat sich jedoch weder im Tierexperiment noch angiographisch nachweisen lassen, daß sich weitere Äste der Aa. pulmon. spastisch kontrahieren; c) der Anoxie-Tod: dieser wird als Theorie abgelehnt (ROTTER 1969).

3. Geschichtlicher Überblick

Über die Lungenembolie als Krankheitsbild dürfte als erster LAENNEC (1781-1826) Aufzeichnungen geführt haben. Er nannte sie noch "Apoplexie der Lunge" und man nimmt an, daß er damit den hämorrhagischen Lungeninfarkt meinte (SASAHARA 1965). LAENNEC wies allerdings darauf hin, daß der Philosoph und Physiologe v. HALLER (1708-1777) ein Krankheitsbild namens "Peripneumonia" beschrieben hatte, das seiner Meinung nach eine große Apoplexie der Lunge darstellte. Damit wäre in der Tat v. HALLER der erste die Lungenembolie erfassende Autor.

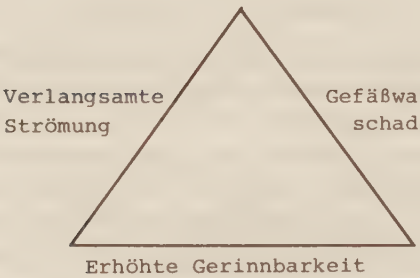
Rudolf VIRCHOW (1821-1902) untersuchte als erster die Lungenembolie mit wissenschaftlichen Methoden. Bis heute noch gültig ist seine Lehre über die Entstehung der Thromben und über die Lungenembolie. Er schrieb in seinen 1856 veröffentlichten "Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin", daß es sich bei dem thrombotischen Material in den Lungenarterien zumeist um ein sekundäres Geschehen von primär an einem anderen Ort entstandenen Emboli handelt.

TRENDELENBURG wandte 1908 zum ersten Mal die Methode der pulmonalen Embolektomie an, bei der ihm selbst allerdings kein Erfolg beschieden war. KIRSCHNER gelang dann 1924 die erste pulmonale Embolektomie (zit. n. PERATHONER 1973). Nach RIVAS et al. (1976) ist es die Modifikation der Trendelenburgschen Operation durch VOSSSCHULTE und STILLER, die zu zahlreichen Erfolgen geführt hat und heute die Methode der Wahl ist. Über eine Überlebensrate von 50 % bei Anwendung der extrakorporalen Zirkulation wird berichtet.

II. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE, RECHTSMEDIZINISCHE UND KLINISCHE ASPEKTE DER LUNGENEMBOLIE

1. Pathogenese und Herkunftsort der Thrombose

Auch heute noch gültig ist das hinreichend bekannte, von VIRCHOW aufgestellte Prinzip der Thrombogenese. In einem Dreieck sind die ineinandergreifenden Faktoren dargestellt:



modifiz. nach ENCKE, A. (1974)

DOERR u. QUADBECK (1970) geben an, daß für die Thromboseentstehung die Blutstromverlangsamung wichtig, aber nicht ausreichend ist, wenn das Endothel intakt ist. SANDRITTER u. BENEKE sind dagegen der Meinung, daß es allein durch einen O_2-Mangel bei Blutstromverlangsamung zu Endothelschäden mit anschließender ADP-Freisetzung und Einströmen von thromboplastischen Substanzen in das Gefäß kommen kann. Eine abnorme Beschaffenheit der Gefäßwand kann auf verschiedene Störmöglichkeiten zurückgehen (DOERR u. QUADBECK 1970): Verletzung der Gefäßwand, Rauhigkeiten, entzündliche Gefäßläsionen.

Zum Verständnis der pathogenetisch bedeutsamen Veränderung der Blutzusammensetzung weist CANNON (1975) auf die Bedeutung der Adrenalin- und Cortisolausschüttung bei Traumen und Operationen hin, die eine erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes nach sich zieht. Die Gefahr einer zweiten Cortisolausschüt-

tung durch einen operativen Zweiteingriff oder postoperative Schmerzen betont VEHSE (1974). Eine erhöhte Embolisierungsgefahr liegt deshalb vor, weil das Cortisol einerseits eine entzündungshemmende Kraft hat und damit den Thrombus nicht wandständig werden läßt. Andererseits begünstigt es aufgrund seiner gerinnungsfördernden Eigenschaft sogar noch das Weiterwachsen des Thrombus.

Daß die Entstehung der Thromben vorwiegend in der unteren Körperhälfte stattfindet und dabei im wesentlichen in den Bein- und Beckenvenen, ist inzwischen allgemein bekannt (DIETRICH 1937, LETTERER 1959, SANDRITTER u. BENEKE 1974, EDER 1974). Nach SANDRITTER u. BENEKE (1974) wird bei 50 % der Obduktionen eine Thrombose der Beinvenen gefunden, in der Hälfte der Fälle muß mit einer Lungenembolie gerechnet werden, davon sind etwa 30 % tödlich.

85 - 95 % der Thrombosen, die zu einer Lungenembolie führen, sind mobilisierte blande Fernthrombosen der tiefen Bein- und Beckenvenen (ROTTER 1969). Diese Fernthrombosen sind für thromboembolische Komplikationen von größerer Bedeutung als Thrombosen, die sich aufgrund direkter Endothelläsion (z.B. Thrombophlebitis) gebildet haben (JAENECKE 1971, ENCKE 1974).

Zu Fernthrombosen neigen vor allem Pykniker (LETTERER 1959). Diese und Fettleibige haben nach MAY (1969) 2-mal häufiger Thrombosen und 8-mal häufiger Embolien als Normalgewichtige.

ROTTER (1969) verteilt das Auftreten der blanden Fernthrombose mit 50 % in der V. femoralis, mit 25 % in den Beckenvenen und 20 % in den Wadenvenen. MÖRL (1979) gibt als Ursprungsorte der Embolien an der unteren Körperhälfte zu 12 % den Beckenbereich an, zu 70 % den der V. femoralis und zu 8 % den Bereich des Unterschenkels.

2. Thromboembolie und Kausalitätsfragen als rechtsmedizinisch relevante Fragestellung

Thrombose und tödliche Lungenembolie können als todesursächliche Schädigung sowohl als "natürlicher" Vorgang wie auch in Form einer Komplikation äußerer Einflüsse in Erscheinung treten. In beiden Fällen handelt es sich um eine Lungenembolie, die vom Ursprungsort einer Thrombose ausgeht. Dabei ist für den Rechtsmediziner von vorrangiger Bedeutung, ob diese als Folge einer Gewalteinwirkung oder ohne vorhergehendes Trauma als natürliches Todesgeschehen aufzufassen ist.

Zur Definition der Todesarten sei kurz gesagt, daß von einem nichtnatürlichen Tod die Rede ist, wenn äußere Faktoren (z.B. Gewalteinwirkungen) eine wesentliche Rolle gespielt haben. Von einem natürlichen Tod spricht man, wenn dieser aus innerer (krankhafter) Ursache eingetreten ist. Beim nichtnatürlichen Tod ist die Kausalkette, die schlüssig vom Trauma bis zum Tod an einer Lungenembolie führt, aufzuzeigen.

Dabei gelten im Strafrecht die härtesten Beweisanforderungen. Ein Zusammenhang muß mit Gewißheit oder mit "an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit" evident gemacht werden. Im Zivilrecht gilt als Kausalitätstheorie die Adäquanztheorie, wobei das schädigende Ereignis nach allgemeiner Lebenserfahrung geeignet (adäquat) sein muß, einen vorliegenden Schaden herbeizuführen.

3. Klinische Parameter vom Thrombose und Embolie

a) Diagnostische Möglichkeiten

MÖRL (1976 u. 1979) und GROSS u. SCHÖLMERICH (1977) weisen auf die internistischen Möglichkeiten von Inspektion und Palpation bei der Diagnostik von Phlebothrombosen hin. Da die Phlebothrombosen der tiefen Venen oft ihre Lokalisation am Unterschenkel haben und sich durch appositionelles Wachstum nach proximal fortsetzen, liegen viele Druckpunkte und Hinweiszeichen

am Unterschenkel. Einfach aufgezählt seien: HOMAN'sches Zeichen, PAYR'sches Zeichen, MEYER'sche Druckpunkte, LOWENBERG-Test. Darüber hinaus läßt sich bei höhergelegener Thrombose Druckschmerz im Kniegelenksbereich wie auch an der Oberschenkelinnenseite auslösen.

Laborbefunde wie eine Erhöhung der LDH und des Bilirubins im Verein mit normaler oder gesenkter SGOT sind unspezifisch und von begrenztem diagnostischem Wert (RIVAS-MARTIN et al. 1976, LANZINGER u. MÖRL 1976). Das EKG zeigt nur bei schweren Lungenembolien typische Veränderungen im Sinne eines akuten Cor pulmonal (Mc Ginn-White-Syndrom). Da die Veränderungen flüchtig sind, hängt die Diagnose sehr davon ab, wie frühzeitig das EKG angelegt worden ist. Bei kleineren rezidivierenden Lungenembolien ist das EKG unspezifisch und hat nur Hinweiswert (RIVAS-MARTIN et al. 1976, WEIDMANN 1977, SCHULTE 1979).

Auch die röntgenologischen Befunde sind unspezifisch und gerade für die Frühdiagnostik wenig verläßlich (RIVAS-MARTIN et al. 1976, STENDER u. LUSKA 1976, MÖRL 1979). Nur im Idealfall sieht man bei der frischen schweren Embolie die Hilusamputation, das WESTERMARK'sche Zeichen (MÜHE 1979).

Als wichtigste diagnostische Verfahren zum Nachweis einer Lungenembolie nennt SCHEPPING u. BREDDIN (1975) die Pulmonalisangiographie und die Lungenszintigraphie. Nach PABST u. BUTTERMANN (1980) ist die Perfusionszintigraphie das Verfahren der Wahl zum Nachweis akuter oder rezidivierender Lungenembolien. Eine Pulmonalisangiographie für den definitiven Nachweis einer Lungenembolie und als unabdingbare Voraussetzung vor einer pulmonalen Embolektomie fordern LANZINGER u. MÖRL (1976), SCHULTE (1979) und MÖRL (1979).

Was den Nachweis einer tiefen Venenthrombose angeht, so ist für EGEBLAD u. GAMMELGAARD (1970) sowie für LEITZ (1976) die sicherste Methode die Phlebographie. Falls dies jedoch schwierig durchzuführen ist (z.B. bei Frischoperierten), dann erweist sich auch der Radiofibrinogentest als brauch-

bar (PABST u. BUTTERMANN 1980). Die Doppler-Ultraschallmethode als einfachste Untersuchung weist vollständige Verschlüsse im Bereich der Popliteal-, Femoral- und Iliakalvenen nach, versagt aber bei frischen nichtokklusiven Thrombosen sowie im Wadenbereich und in den Zuflüssen der Vv. profundae und iliacae internae (PAPST u. BUTTERMANN 1980).

b) Prophylaxe und Therapie

Das Prinzip der klasisch-physikalischen Thromboseprophylaxemaßnahmen ist die Förderung des venösen Rückflusses durch Unterstützung der Muskelpumpe bzw. Verkleinerung des Venenquerschnittes. Dazu gehören die Frühmobilisation Frischoperierter, krankengymnastische Anleitung zu Wipp- und Kreiselbewegungen der Füße und Wickeln der Beine (NETZER 1975, MÖRL 1976). BECKER (1965) fügt die Unterstützung von Digitalis und Expectorantien dazu. LEX (1973) beschreibt in seiner Dissertation die Wirksamkeit des Tretens von Pedalen eines Fahrrads.

POLLAK et al. (1973) und HELLMICH (1976) zeigen, daß mit Einführung der gerinnungshemmenden Therapie mit Heparin die Zahl tödlicher lungenembolischer Komplikationen signifikant zurückging. Nach POLLAK minderten die Antikoagulantien auch das erneute Auftreten einer Lungenembolie von 47 % auf 8 %, und die Sterblichkeit von Patienten, die zu wiederholten Lungenembolien neigten, wurde von 55 % auf 16 % gesenkt. KIRCHHOFF et al. (1976) bevorzugen eine schon vor Operationsbeginn durchgeführte Antikoagulantientherapie, da es durch die Erschlaffung von Venen und Muskulatur während Operation und Narkose zu Stauungszuständen in den Gefäßen mit Fibrinablagerungen komme, was durch phlebographische Befunde und Isotopenuntersuchung mit ^{131}J bewiesen werden konnte.

Um eine neue Form von Thromboembolieprophylaxe handelt es sich, wenn 3-mal täglich 5000 IE Heparin von Beginn an etwa zwei Stunden präoperativ verabreicht werden. GRUBER (1979) nennt dies "Mini-Heparinprophylaxe", die vor allem zur Verhütung tiefer Venenthrombosen geeignet sei.

Ist es bereits zu einem embolischen Ereignis gekommen, kann ein Lyseversuch mit Strepto- oder Urokinase vorgenommen werden (SCHEPPING u. BREDDIN 1976). Nach RIVAS-MARTIN et al. (1976) führt dies vor allem bei peripheren Verschlüssen zu guten Ergebnissen.

Operativ kann zur Prophylaxe besonders bei rezidivierenden Lungenembolien die vollständige oder partielle Ligatur der unteren Hohlvene mit einem Kavaclip oder Kavaschirm, der in die untere Hohlvene eingelegt wird, vorgenommen werden (KIRCHOFF et al. 1976, MÖRL 1976, SCHULTE 1979).

Ist es zu einem Verschluß eines Hauptstammes der A. pulmonalis gekommen, dann ist die Embolektomie nach TRENDELENBURG die Operation der Wahl. NAEGELI glaubte noch 1960, daß ein solcher operativer Eingriff kaum eine Chance bietet. Er führt DICK an, nach dessen Untersuchungen bei 70 % der Tod innerhalb der ersten Viertelstunde erfolge und daher keine Zeit für eine Embolektomie sei. Die pulmonale Embolektomie hat jedoch in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Verbesserungen erfahren, vor allem seit der Einführung der kardiopulmonalen Bypass-Technik und der extrakorporalen Zirkulation (LANZINGER u. MÖRL 1976, WEIDMANN 1977).

III. SPEZIELLE RECHTSMEDIZINISCHE ASPEKTE DER LUNGENEMBOLIE

Zwei wichtige rechtsmedizinische Aspekte sollen eingehender erörtert werden:

1. Beurteilung der Thrombose als Voraussetzung einer Lungenembolie;
2. die Frage: Wann ist die Lungenarterienembolie (ab jetzt auch abgekürzt LAE) für den nach stumpfer Gewalteinwirkung eingetretenen Tod kausal?

ad 1:
Die Thromboembolie gehört zu den vitalen allgemeinen Reaktionen des lebenden Organismus als Antwort auf eine Schädigung. Zu diesen allgemeinen vitalen Reaktionen gehören ebenso die Luft- und die Fettembolie. Die Thromboembolie hat jedoch einen weiteren "vitalen" Prozeß zur Voraussetzung, nämlich die Thrombose.

Wie schon gesagt, spielt die VIRCHOW'sche Trias (der veränderten Blutzusammensetzung, der Endothelschädigung, der verlangsamten Blutströmungsgeschwindigkeit) die entscheidende Rolle bei der Thromboseentstehung. Nach MÖRL (1976) genügt es, wenn zwei dieser Faktoren zusammenwirken. Alle drei Faktoren können bei einem Trauma und einer Operation ins Gewicht fallen. Dazu gehört die krankenlagerbedingte Blutstase, die Gefäßläsion bei Operation und Gewebsquetschung sowie eine durch Operation und Narkose bedingte Hyperkoagulabilität (ENCKE 1974, CANNON 1975). HELLMICH äußert 1976, daß jeder chirurgische Eingriff als bedeutender thrombosedisponierender Faktor angesehen werden muß.

Daß Trauma und Operation eine so große Rolle spielen, ist bekannt: KNIGHT (1966) hat 400 Fälle ausgewertet, bei denen die LAE die Haupttodesursache war. Er kam zu dem Ergebnis, daß 54 % aller tödlichen Lungenembolien nach einem vorausgegangenen Trauma aufgetreten waren,davon 34 % nach Frakturen, 13 % nach Gewebstraumen und 11 % postoperativ. MÖRL et al. (1976) stellten fest, daß Operierte häufiger eine Lungenem-

bolie erleiden als Kranke, die internistisch behandelt werden. Auch GUSINDE (1969) berichtet, daß bei Operierten die Sterblichkeit an Lungenembolie stets höher als bei Nichtoperierten war; daß sie in den Jahren 1964/65 sogar dreimal höher lag als bei konservativ Behandelten.

ad 2:
Wenn der Hauptstamm der Lungenschlagader verschlossen wird, führt dies zur sofortigen Sperre des Lungenkreislaufs und zum Tod (DIETRICH 1938, DOERR u. QUADBECK 1970). Mittelkalibrige Verschlüsse führen im allgemeinen zu Infarkten (DOERR u. QUADBECK 1970). Nach DIETRICH (1938) und MUELLER (1953) können Embolien kleinerer Äste dann verhängnisvoll werden, wenn der Embolus durch appositionelle Thrombose bis in den Hauptast hineinwächst oder wenn dadurch entzündliche Prozesse in den Lungenteilen entstehen. Bei rezidivierenden Schüben kleinerer Embolien kommt es zur tödlichen LAE, wenn etwa 2/3 des Lungenkreislaufs abgesperrt sind (DIETRICH 1937, ROTTER 1969). GOROLL (1977) spricht von 85 % Einengung als kritischem Querschnitt.

DIETRICH (1938) und LETTERER (1959) machen keine genauen Zahlenangaben bezüglich des kritischen Lungenquerschnitts. Beide weisen darauf hin, daß bei vorgeschädigten Lungengeweben (z.B. Tbc) schon die Verstopfung kleiner Bezirke genügt. Verallgemeinernd sagt LETTERER, daß es nur ein mittelbares Abhängigkeitsverhältnis zwischen embolisch verlegter Gefäßstrombahn und Tod an Lungenembolie gäbe, da die individuellen Ausgleichsmöglichkeiten des Kreislaufs und eventuell bestehende Vorerkrankungen der Lunge entscheidend seien.

STELLWAG-CARION (1977) gibt noch einen anderen Aspekt zu bedenken. Es gäbe auch die Möglichkeit von autochthon gebildeten Pulmonalarterienstenosen. Diese könnten zu einer genuinen Gerinnselentstehung in den Lungenarterien, eventuell auf entzündlicher Basis oder als sekundäre postembolische Thrombosierung, führen.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik

In den Jahren 1968 - 1978 wurden im Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg 4320 Sektionen durchgeführt, wobei in 108 Fällen eine Lungenarterienembolie (LAE) als Todesursache festgestellt wurde, was einem Prozentsatz von 4,6 % entspricht.

Von diesen 108 Fällen erfolgte 33-mal keine Auflösung der Herkunft der Thrombose, die zur tödlichen LAE geführt hatte.

2. Untersuchungen und Ergebnisse

a) Untersuchung der Lungenembolie nach Art der Gewalteinwirkung

Bei Aufschlüsselung unseres Obduktionsmaterials nach Art der Gewalteinwirkung, die der tödlichen LAE voranging, wird evident, daß es sich im wesentlichen um stumpfe Gewalteinwirkung, insbesondere um Verletzungen durch Verkehrsunfälle, handelt. Bei 18 unserer 108 Fälle lag eine natürliche Todesursache vor, wobei jeweils keine äußerliche Gewalteinwirkung sichtbar war.

Bei Betrachtung der folgenden Tabelle wird deutlich, daß über die Hälfte unserer Fälle Verkehrsteilnehmer waren. Insgesamt waren ca. ein Drittel der an tödlicher LAE Verstorbenen Fußgänger. Zweiradfahrer und Pkw- und Lkw-Fahrer nehmen nur einen kleineren Raum ein mit jeweils 7 bzw. knapp 15 %. Unter "sonstige stumpfe Gewalt" mit 14 Fällen werden Schläge auf den Kopf und Thorax- bzw. Abdomenquetschungen z.B. im Rahmen eines Arbeitsunfalles subsumiert.

Tab.1: Prozentuale Verteilung der LAE nach Art der Gewalteinwirkung und "natürliche" Todesfälle

Art der Gewalteinwirkung	absolut	in Prozent
1. Verkehrsunfälle	59	54,6 %
a) Fußgänger	35	32,4 %
b) Zweiradfahrer	8	7,4 %
c) Pkw und Lkw Fahrer und Insassen	16	14,8 %
2. Sturz	17	15,8 %
3. Sonstige stumpfe Gewalt	14	13,0 %
Summe	90	83,4 %
Natürliche Todesfälle	18	16,6 %
Insgesamt	108	100,0 %

b) Vergleich von klinischer Diagnose und Autopsiebefund

Wir untersuchten unsere 108 Fälle auch auf die Übereinstimmung von Obduktionsbefund und klinischer Diagnose. Leider fehlte bei einem Teil unserer Sektionsprotokolle der klinische Bericht, der vorzugsweise von auswärtigen Krankenhäusern oft schwer zu bekommen war. In 10 Fällen war deshalb trotz Bemühens kein Vergleich mit der klinischen Diagnose möglich.

In 5 Fällen waren die später Obduzierten zuhause bereits tot aufgefunden worden oder auf dem Transport in die Klinik verstorben.
Damit bleiben 93 Fälle zum Vergleich von klinischer Diagnose und Autopsiebefund übrig.

In die Rubrik "richtig positive klinische Diagnose" wurde auch der in 7 Fällen nur geäußerte Verdacht auf das Vorliegen einer LAE hineingenommen.

Tab.2: Klinische Diagnose und nachgewiesene Lungenembolie

Richtig-klinische Diagnose	30 Fälle	27,8 %
Falsch-klinische Diagnose	63 Fälle	58,3 %
Keine Diagnose, da klin. Bericht fehlt	10 Fälle	9,3 %
Keine Klinikeinweisung	5 Fälle	4,6 %
Summe	108 Fälle	100,0 %

Unter Außerachtlassung der 15 bezüglich der Fragestellung nicht verwertbaren Sektionsprotokolle kommen wir auf eine Fallzahl von 93. Eine erneute Aufschlüsselung nach richtiger und falscher klinischer Diagnose ergibt folgendes:

In 30 Fällen richtige klinische Diagnose entspricht 32,3 %

In 63 Fällen falsche klinische Diagnose entspricht 67,7 %

c) Überlebenszeit und Tod durch Lungenarterienembolie

Bei der Untersuchung unserer Sektionsfälle von tödlicher LAE nach der Zeit, die zwischen Gewaltereignis und Tod verstrich, kommen wir auf folgende Überlebenszeiten, getrennt nach Männern und Frauen (s. Abb.1). 7 Fälle unserer 108 Sektionsprotokolle wurden nicht unter dieser Fragestellung berücksichtigt. Dabei war entweder die LAE nicht eindeutig als Haupttodesursache erklärt oder die Überlebenszeit war nicht genau bestimmbar durch unpräzise Angaben des Zeitpunktes der einwirkenden Gewalt bzw. der verstrichenen Zeit, bevor eine Person aufgefunden wurde.

Da die Fallzahl der an einer LAE verstorbenen Frauen etwas niedriger ist als die der Männer, wurden nicht die Absolutwerte der Überlebenszeiten in der Abb.1 dargestellt, sondern der prozentuale Anteil des jeweiligen Geschlechts.

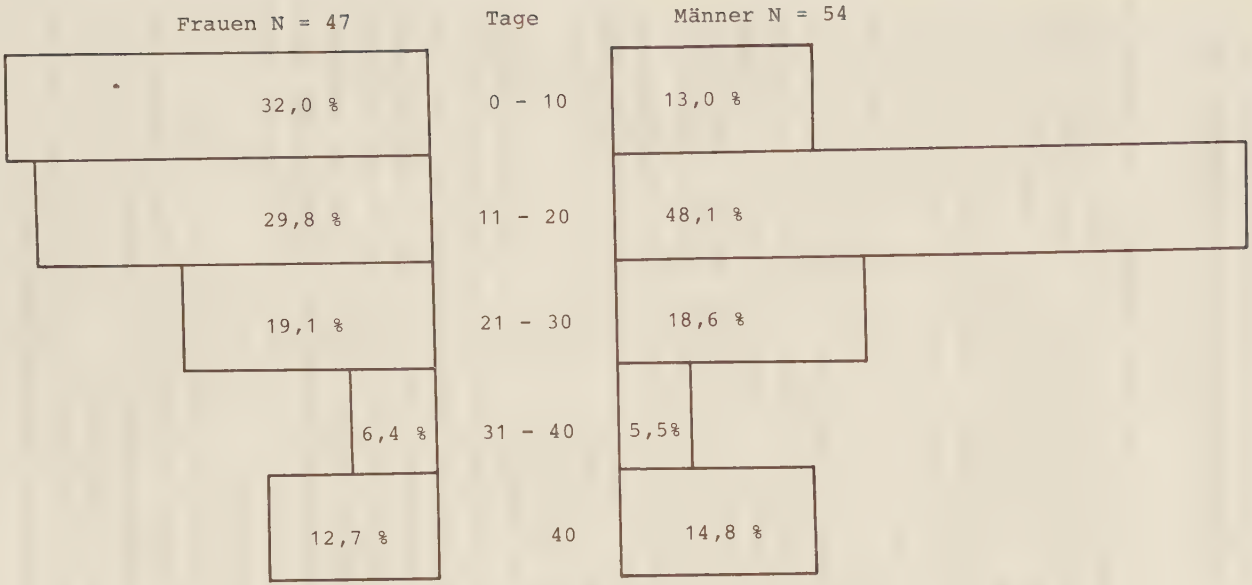


Abb.1: Lungenarterienembolie und Überlebenszeit in Prozent

d) Art der Gewalteinwirkung und verletzter Körperteil unter besonderer Berücksichtigung der unteren Extremität und des Beckens

Entsprechend der Beschreibung von HAVEMANN (1972), daß in gerichtsmedizinischen Verkehrsunfalluntersuchungen der Fußgänger an der Spitze der Unfallopfer steht, nimmt auch in unserer Statistik der verletzte Fußgänger den ersten Platz ein (vgl. Tab.1). Bei ihm sowie bei den übrigen Verkehrsverletzten, einschließlich den Opfern stumpfer Gewalt, untersuchten wir den Zusammenhang zwischen spezifischer Gewalteinwirkung und betroffenem Körperteil.

Unter der Vorausgabe, daß die meisten Thrombemboli aus dem Becken-Bein-Venenbereich resultieren, untersuchten wir speziell diese beiden Körperregionen. Nicht in die Tabelle hineingenommen (aus Gründen der Übersichtlichkeit) sind Schädel-Hirn-Verletzungen und Verletzungen der oberen Körperregion. Der Vollständigkeit halber soll jedoch darauf hingewiesen werden, daß bei den Pkw- und Lkw-Fahrern am häufigsten ein Schädel-Hirntrauma vorlag, bei den Zweiradfahrern eine Thoraxverletzung und bei "sonstiger stumpfer Gewalt" wiederum eine Schädel-Hirn-Verletzung.

Bei Betrachtung der Tabelle 3 sehen wir, daß zusammengenommen fast 83 % der Fußgänger eine Verletzung der unteren Extremität einschließlich des Beckens erlitten. Bei den verunfallten Pkw- und Lkw-Fahrern insgesamt 43,7 %. Bei der geringen Zahl der Zweiradfahrer war in 62,5 % die untere Extremität ohne Verletzung des Beckens betroffen. Bei den durch einen Sturz Verletzten war zusammen in 47 % die untere Extremität mit Becken betroffen und in der Rubrik "sonstige stumpfe Gewalt" nur in 21,3 %.

Noch einmal sei erwähnt, daß unter diese letzte Rubrik Verletzungen durch Schläge auf den Kopf, Schußverletzungen oder Abdomen- und Thoraxquetschungen z.B. im Rahmen eines landwirtschaftlichen Unfalles fallen.
Ausgenommen wurden die 18 Fälle, wo ein natürlicher Tod als Ursache der Lungenembolie gefunden worden war.

Tab.3: Beziehung zwischen der Art der Gewalteinwirkung und Verletzung der unteren Extremität bzw. des Beckens

Art der Gewalteinwirkung		Untere Extremität ohne Schenkelhals und Becken	Becken und hüftgelenksnahe Fraktur bzw. Läsion
Verkehrsunfall mit Fußgängern	(35)	60 % (21)	22,8 % (8)
Pkw und Lkw Fahrer u. Insassen	(16)	37,5 % (6)	6,2 % (1)
Verunfallte Zweiradfahrer	(8)	62,5 % (5)	0 % (0)
Sturz	(17)	17,6 % (3)	29,4 % (3)
Sonstige stumpfe Gewalt	(14)	14,2 % (2)	7,1 % (1)

e) Ausmaß der Verletzung und nachgewiesener Ort der Thrombose (Quellthrombose)

Bei der folgenden Untersuchung geht es darum, in welchem Teil des Venensystems bei der Sektion Thrombusreste gefunden wurden. Zahlenmäßig am häufigsten lag die Quellthrombose in der V. femoralis.

Bei jenen 93 Sektionen, die über die Herkunft der Thrombose Auskunft geben (15-mal fand sich darüber in den Sektionsprotokollen keine Bemerkung) wurde in 61 Fällen - d.h. in 2/3 der Fälle - in der Schenkelvene Emboliematerial gefunden.

17-mal waren in den großen und kleinen Beckenvenen Thrombosen zu finden, aber genauso oft war auch die Suche nach einem Gerinnsel vergeblich (= 18,3 %).

Insgesamt wurde nur in 9 Fällen eine Thrombose in den Venen des Unterschenkels gefunden. Doch ist der Aussagewert dieser Feststellung gering, da nicht regelmäßig die Unterschenkelvenen dargestellt wurden.

In fünf Fällen waren Thromben in den Venen des oberen Einflußgebietes zu eruieren (dabei kein einziges Mal bei Läsionen bzw. Frakturen der oberen Extremität)und ebenso in 5 Fällen in der V. cava inf.

Ausführliche Darstellung siehe Tab.4.

Tab.4: Beziehung zwischen Ausmaß der Verletzung und Ort der Thrombosen bei 93 Fällen

Ausmaß der Verletzung	V. femor.	Vv. des Unterschenkels	V. iliaca u. Beckenplexus	V. cava inf.	Vv. des ob. Einflußgebietes	keine Thrombusreste
Bein einschl. Becken	14	1	4	0	0	4
Bein u. Becken mit anderen Verletzungen	19	6	6	2	1	4
Schädel/Hirn allein	10	0	1	1	0	4
Schädel/Hirn mit anderen Verletzungen	7	0	0	0	1	2
Thorax allein	3	2	2	1	1	1
Sonstiges	8	0	4	1	2	2
Summe	61 =65,6%	9 =9,7%	17 =18,3%	5 =5,4%	5 =5,4%	17 =18,3%

f) Spezielle Untersuchung der Thromboseentstehung in der unteren Extremität

Wie aus der vorhergehenden Tabelle zu entnehmen ist, entstand - gleichgültig wo der primäre Ort der Verletzung lag - am häufigsten in der Schenkelvene eine Thrombose. Dies veranlaßte uns, aufzuschlüsseln, ob es die Vene der verletzten Extremität ist, die zur Thrombosierung neigt, oder ob sich auch gleich häufig in der nicht verletzten Extremität Thromben bilden. Weiterhin, wie häufig es zur Thrombose kommt, wenn keine Extremität verletzt ist.

Wir unterteilten diesen Punkt in a) und b), um herauszufinden, ob sich unterschiedliche Verhältnisse ergeben, wenn eine oder beide Extremitäten Thrombosen enthalten.

Die Zahl der pathologisch-anatomisch diagnostizierten Thromben ist höher als die absolute Zahl der Lungenarterienembolien, da einige Thromben in zwei Spalten aufgeführt wurden, wenn sie zwei Gefäßabschnitte gleichzeitig ausfüllten.

Herausstechend unter Punkt 4a ist die vierte Rubrik, wo bei unverletzter Extremität 25-mal eine Thrombose in der V. fem. einschließlich Beckenvenen eintrat. Insgesamt 18-mal hatte sich in der verletzten Extremität die Thrombose gebildet, 3-mal waren beide Extremitäten verletzt, aber nur eine zeigte Thrombosierungen.

Unter 4b fällt die mittlere Rubrik auf, wo beide Extremitäten verletzt waren, es aber insgesamt nur 5-mal zu Thrombosierungen in den venösen Gefäßabschnitten kam.

In insgesamt 17 Fällen wurden keine Thrombosereste gefunden, obwohl es zu einer tödlichen Lungenembolie gekommen war.

Tab.5: Beziehung zwischen verletzter bzw. nichtverletzter Extremität und Thromboseentstehung

4 a)	Verletzte Extremität	Nichtverletzte Extremität	Beide Extr. verletzt	Beide Extr. unverletzt
Thrombose einer V. fem. einschließlich Unterschenkelvenen	16	2	3	20
Thrombose der V. iliaca mit Plexusvenen	2	0	0	5

4 b)	Nur eine Extr.verletzt	Beide Extr. verletzt	Keine Extr. verletzt	In 17 Fällen wurden keine Thrombosereste gefunden, obwohl es zu einer massiven Lungenembolie kam.
Thrombose beider Vv. femor. einschl. Unterschenkelvenen	10	2	15	
Thrombose beider Vv. iliacae mit Plexusvenen	5	3	2	

g) Ausmaß und Lokalisation der Lungenarterienembolie

Bei unserer Untersuchung nach Ausmaß und Lokalisation der Lungenarterienembolie unterscheiden wir vier Stadien, die die unterschiedliche Massivität des Ereignisses verdeutlichen:

Stufe I:	Beidseits in den Stammästen der A. pulm. weitgehend die Lichtung verschließende Emboli.
Stufe II:	Einseitige Verlegung eines pulmonalen Arterienhauptstammes.
Stufe III:	Emboli in den Ästen außerhalb der Stammgefäße bis zu mittelgroßem Kaliber.
Stufe IV:	Sonstige periphere Lokalisation der Emboli einschließlich schubweiser Lungenembolie.

Anzumerken ist, daß bei den tödlichen Lungenembolien oft zusätzlich zu einem obturierten Pulmonalarterienhauptast noch weiter peripher gelegene Emboliverschlüsse (z.T. älteren Datums) zu finden waren. Wir haben in diesen Fällen die Zuordnung zu der Stufe vorgenommen, die die Plötzlichkeit und Massivität des Todesereignisses (Frische des Thrombus, Ausguß eines größeren Gefäßes) erklärte.

Bei unseren 108 obduzierten Fällen war in drei Fällen im Sektionsbericht keine klare Aussage über die Lokalisation der Emboli in der Lunge zu finden. Von den übrigen 105 Fällen war, wie aus der Abb.2 hervorgeht, 42-mal, das entspricht 40,0 %, eine totale Verlegung der beiden Hauptstämme der Lungenarterie erfolgt, 20-mal (= 19,0 %) war nur der eine pulmonale Hauptstamm verlegt, und in 34 Fällen (= 32,4 %) verstopfte das embolische Material die Lungenarterien außerhalb der Stammgefäße bis in die mittelweiten bis kleinen Gefäße hinein. Zahlenmäßig kaum ins Gewicht fällt die Lungen-

embolie, die die kleineren peripheren Gefäße verlegt hat, mit nur 9 Fällen (= 8,6 %).

Insgesamt sind 59 % aller in unserem Sektionsgut an einer massiven Lungenarterienembolie Verstorbenen durch die plötzliche Verlegung zumindest eines Hauptarterienstammes betroffen worden.

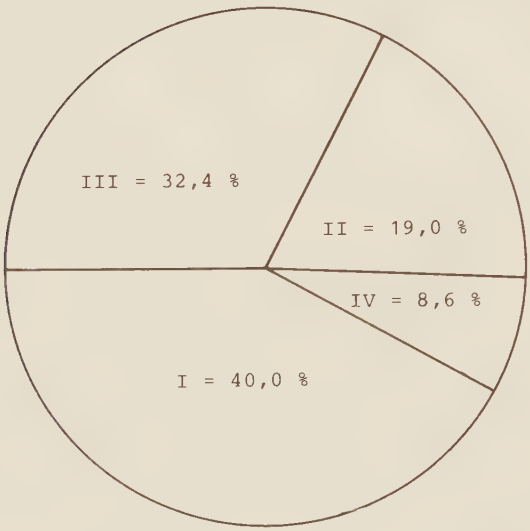


Abb.2: Ausmaß der Lungenarterienembolie anhand der Verlegung der Lungengefäßabschnitte

h) Alters- und Geschlechtsverteilung bei tödlicher Lungenarterienembolie

Die Abb.3 zeigt die Alterskurven beider Geschlechter.

Zu sehen ist, daß die beiden Kurven bis zum 65. Lebensjahr annähernd parallel verlaufen. Bei den Frauen liegt der Altersgipfel zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr, bei den Männern rund 10 Jahre früher, etwa um das 65. Lebensjahr.

Das Durchschnittsalter beträgt bei den Frauen (50 Fälle) 63,3 Jahre, bei den Männern (58 Fälle) 55,7 Jahre.

Das Verhältnis Frauen zu Männern verhält sich dabei wie 1 : 1,16.

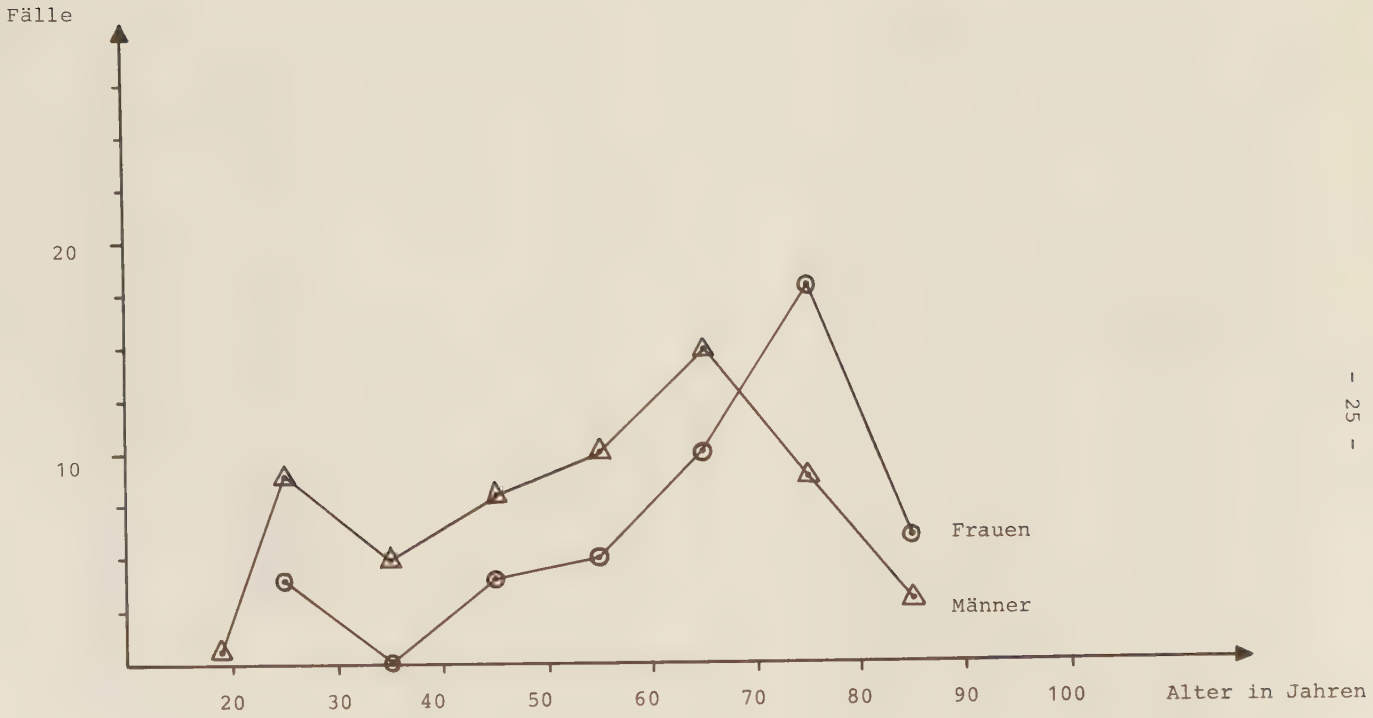


Abb.3: Alters- und Geschlechtsverteilung bei tödlicher Lungenarterienembolie

i) Während des Krankenlagers aufgetretene Schädigungen

Da bei unseren 108 an tödlicher Lungenarterienembolie verstorbenen Fällen sehr häufig Zusatzerkrankungen während des Krankenlagers aufgetreten waren, galt es für uns, diese noch einmal unter dem Aspekt der Thromboseförderung zu untersuchen.

Wie die Abb.4 zeigt, kam es insgesamt 44-mal, also in 40,7 %, zu einer Infektion der Atemwege und des Lungenparenchyms. Am häufigsten trat eine Pneumonie ein, einmal eine fibrinöse Pleuritis und einmal ein Lungenabszess. Am nächst häufigsten, allerdings in nur 4 Fällen, kam es zu einem Dekubitus, dann 3-mal zu Thrombophlebitis und Ulcus cruris, und in 2 Fällen entwickelte sich eine Cystitis mit Harnwegsinfekt.

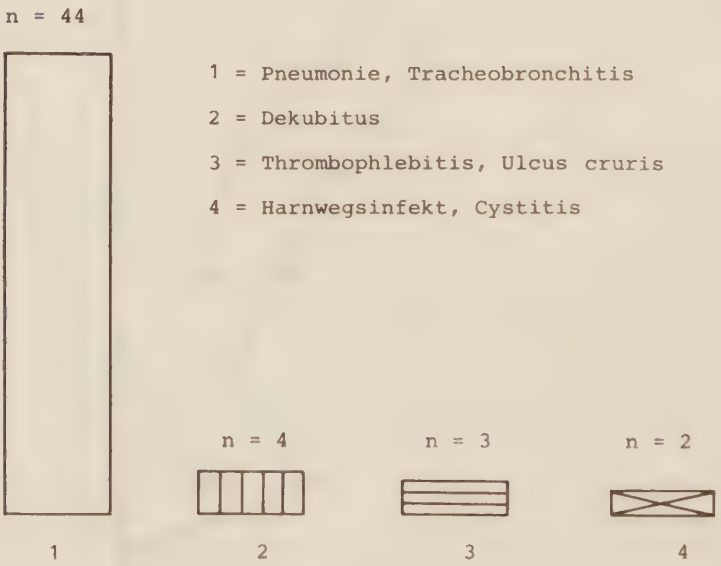


Abb.4: Art und Häufigkeit der Komplikationen während des Krankenlagers bei Lungenarterienembolie

V. DISKUSSION

Bei 4320 Sektionen in den Jahren 1968 - 1978 fand sich im Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin an der Universität Würzburg eine Lungenemboliehäufigkeit von 4,6 %. Die entsprechenden Zahlenangaben in der Literatur sind sehr unterschiedlich und schwanken zwischen 2,9 % (BRASS u. SANDRITTER 1949, zit.n. PITZ) und 25,7 % (TOWBIN 1954).

Vergleichbar mit unserem Ergebnis sind Untersuchungen von KAUFMANN u. KERESZTES (1967), die in ihrem Bericht über die fulminante tödliche Lungenembolie im Obduktionsmaterial des Wiener Pathologischen Institutes in den Jahren 1952 - 1965 auf eine Zahl von 4,36 % kommen. STELLWAG-CARION (1977) fand am Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Wien in den Jahren 1966 - 1975 eine Lungenemboliehäufigkeit von 3,35 %.
Die Angaben beruhen auf weitaus größeren Fallzahlen als unsere, jedoch wird der Aspekt des ursächlichen Zusammenhangs kaum berücksichtigt.

Die variierenden Prozentzahlen beruhen wohl darauf, daß das Sektionsgut bei den verschiedenen Autoren unterschiedlich zusammengesetzt ist. So ist es von Bedeutung, ob es sich um ein internistisches Krankengut handelt oder um Sektionsgut, das aus Unfallverletzten besteht. Bekanntlich erleiden "operative Fälle" häufiger eine Lungenembolie als Kranke, die internistisch behandelt wurden (MORREL et al. 1963, MÖRL et al. 1964, GUSINDE 1969, ZECKERT 1975).

Beim Vergleich von klinischer Diagnose und Autopsiebefund fanden wir einen Prozentsatz von 32,6 % richtiger Diagnosen. Dieses Ergebnis liegt völlig in dem Bereich der in der Literatur angegebenen Zahlen. Eine Reihe von Autoren sei genannt: LEIBUNDGUT (1967) mit 22 %, KÖPKE (1971) mit 34 %, MEIER (1973) mit 29 %, SANDRITTER u. THOMAS (1975) mit 30%, KLAUMÜNZNER (1975) mit 42 % und MÜHE (1979) mit 30 %. Daß trotz verbesserter diagnostischer Möglichkeiten der Prozentsatz im

letzten Jahrzehnt nicht angestiegen ist, liegt an der Vieldeutigkeit des klinischen Erscheinungsbildes bei Lungenembolie. So wies NAEGELI (1960) darauf hin, daß die tödliche Lungenembolie in 13,7 % das erste Symptom einer durchgemachten Thrombose darstellt, d.h. also, daß schon allein die klinische Erkennung einer Thrombose erhebliche Schwierigkeiten bereitet. PAEGLE (1978) schreibt in einer randomisierten Studie aus den USA über Todesursachen und ihre vorklinische Diagnose, daß in 35 % die Todesursache von den Klinikern nicht richtig erkannt wurde. Dabei führten mit 85 % die Thromboembolie oder Infarkte der Lungen die Spitze der nicht-erkannten Todesursachen an. Die häufigsten Fehldiagnosen sind nach FLESCH (1980) die dekompensierte Herzinsuffizienz, die Pneumonie, der Herzinfarkt und die Atelektase.

Wenn wir unsere Ergebnisse zum Kapitel "Überlebenszeit und Tod durch Lungenarterienembolie" analysieren, so sehen wir, daß sowohl bei den Frauen wie bei den Männern etwa 61 % innerhalb der ersten 3 Wochen nach einem Trauma verstarben. Auffällig dabei ist jedoch, daß in den Tagen 0 - 10, also einer kurzen Überlebenszeit, fast 2 1/2-mal soviele Frauen starben wie Männer. Als Erklärung mag sowohl das höhere Durchschnittsalter der Frauen wie auch häufigere Adipositas und häufigere Eingriffe im Bauch-Beckenbereich (Geburtshilfe und Gynäkologie) gelten. ROTTER (1969) weist darauf hin, daß auch Narben und zurückliegende Gewebealterationen thrombosebegünstigend wirken, vor allem, wenn sie im Bereich der unteren Körperhälfte liegen. Einige der jüngeren Frauen mögen auch Ovulationshemmer eingenommen haben, bei denen nach SCHREINER (1970, zit.n. PITZ) das Thromboembolierisiko doppelt so hoch liegt wie bei nicht schwangeren Frauen. MÜLLER (1965) und REUTTER et al. (1965) zeigen, daß es unter Einnahme von östrogenbetonten Kontrazeptiva zu anamnestisch nicht anders erklärbaren blanden Fernthrombosen kam. Nach PILGERAM et al. (1974) beruht der gerinnungsfördernde Effekt der Östrogene auf der signifikanten Zunahme der intravaskulären Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin. MÖRL (1979) mut-

maßt, daß eine Erniedrigung der HDL-Fraktion (= high density lipoproteid) den thromboseföndernden Effekt der Östrogene bedingt.

Die Angaben in der Literatur divergieren etwas von unseren Ergebnissen; dort wurde auch keine Unterscheidung zwischen Überlebenszeiten von Männern und Frauen gemacht. Nach den Aussagen von ROTTER (1969) wie auch von POLTERAUER (1978) sterben 40 % der Patienten in der ersten Woche nach der Operation. In der zweiten sterben 35 % (ROTTER) bzw. 18 % (POLTERAUER). Für SCHERER (1969) liegt die größte Emboliehäufigkeit zwischen dem 2. bis 13. Tag, und für KÖPKE (1971) zwischen dem 4. und 11. Tag post operationem. Bei MEIER (1973) liegt die größte Lungenemboliegefahr zwischen dem 3. und 10. Tag mit 39 %. Bei KLAUMÜNZNER (1975) hat sich in der ersten postoperativen Woche bereits die Hälfte aller tödlichen Lungenembolien ereignet. Zusammenfassend kann man sagen, daß im Durchschnitt über 50 % der tödlichen Lungenembolien innerhalb der ersten 14 Tage vonstatten gehen.

Bei unseren Sektionsfällen, bei denen im wesentlichen stumpfe Gewalt vorlag - 54,6 % davon waren Verkehrsteilnehmer -, fanden wir bei den zwei stärksten Fraktionen, nämlich Fußgängern und Pkw- und Lkw-Fahrern bzw. Insassen, ein deutliches Überwiegen der Verletzungen an der unteren Extremität.

Die Verletzung einer Extremität als thrombosedisponierenden Faktor fand BASSI (1974) in einer phlebographischen Untersuchung bestätigt, wo in 50 % in der frakturierten Extremität mit einer Venenthrombose gerechnet werden konnte. Auf die besondere Rolle der hüftgelenksnahen Läsion oder Fraktur weist z.B. KNIGHT (1966) hin, der in einem rechtsmedizinischen Gut herausfand, daß bei 25 % der Lungenembolien ein Oberschenkelbruch vorausging.
Entsprechend berichtet ZEKERT (1975) aus der Unfallchirurgie, daß vor allem bei Hüftgelenksoperationen der Prozentsatz der an tödlicher LAE Verstorbenen hoch sei und bis an 10 % herankomme.

Die zum Teil divergierenden Meinungen verschiedener Autoren über die Häufigkeit der Thromboseentstehung in der unteren Extremität beruhen darauf, daß unterschieden werden muß, ob die Thrombose zu einer tödlichen LAE führte oder nicht. Nach ROTTER (1969) verhalten sich nämlich tödliche LAE : nicht tödlicher LAE : Venenthrombose wie 1 : 2,5 : 4,5.

In unserem Sektionsgut wie auch nach der Literatur (HODGSON 1965, KÖPKE 1971, SCHOEN 1972, ENCKE 1974, SANDRITTER u.BENEKE 1974, PITZ 1975, LANZINGER u. MÖRL 1976 und SCHULTE 1979) befanden sich die Thrombosen überwiegend im Becken-Bein-Venenbereich. Auf die Tatsache, daß das periphere Venensystem frei von Thromboseresten sein kann, obwohl es zu einer Embolie gekommen ist, weisen u.a. LEIBUNDGUT (1967), der in 17 % seiner Fälle keine Thrombosereste finden konnte, und PITZ (1975) hin, der sagt, daß man in 15,1 - 45,3 % mit fehlenden Gerinnselresten rechnen muß. Bei uns waren es 18,4 %, in denen Gerinnselreste fehlten.

Ein Gefäß kann also frei von Thrombose sein, dennoch aber Ausgang für Embolien, wenn der Thrombus sich vollständig ablöst. So fanden sich in unserem Sektionsgut bis zu 50 cm lange Thromben, die nach Durchmesser und Länge aus der V. femor. und V. iliaca stammen mußten, obwohl die Gefäße leer waren.
Wir fanden 61-mal (62,8 %) die Thrombose in der V. femoralis und in 17,5 % in den Vv. iliacae mit Plexusvenen.

Auch in der Dissertation von SENFT (1968) steht an erster Stelle der Thromboseentstehung mit nachfolgender LAE die V. femoralis. LETTERER (1959) und ROTTER (1969) bestimmen ebenfalls die Oberschenkel- und Beckenvenen einschließlich Plexus uterinus bzw. prostaticus zum primären Ort der Thromboseentstehung.

Die Tatsache, daß sich selten Embolien aus dem oberen Hohlveneneinzugsgebiet finden (LANZINGER u. MÖRL 1976), bestätigte sich bei uns mit nur 5 von 93 Fällen.

Die Untersuchung zur Differenzierung, ob sich die Thrombose eher in der verletzten oder in der nichtverletzten Extremität bildet, hat nicht zu dem vermuteten Ergebnis geführt. Wir gingen davon aus, daß eher eine verletzte Extremität (durch Immobilisation, Quetschungen und Gefäßzerreißungen, gemäß der VIRCHOW'schen Trias) zur Thrombosierung neigt, denn eine unverletzte. Dies bestätigte sich nicht, denn Gerinnselreste wurden am häufigsten in einer unverletzten Extremität gefunden (s. Tab.5). So war in zusammen 25 Fällen, das entspricht 29,4 % (bei 17 fehlenden Thrombosequellen), eine Thrombose in der Femoral- bzw. Iliacalvene einer Extremität gefunden worden, ohne daß eine Verletzung an einer Extremität vorlag. In zusammen 17 Fällen (s. 4b Spalte 3) war es sogar in beiden Femoral- bzw. Iliacalvenen, das entspricht 20 %, zu einer Gerinnselbildung gekommen, ohne daß eine Verletzung vorlag.
Zusammenfassend ergibt sich ein Verhältnis von Thrombosebildung in verletzter : nicht verletzter Extremität wie 1 : 1,4.

Zieht man zum Vergleich die Literatur heran, so findet sich unter dieser speziellen Fragestellung nichts entsprechendes. KAKKAR (1972) beschreibt allgemein, daß die Thrombose in 34 % bilateral und in 66 % unilateral in der unteren Extremität entsteht und STELLWAG-CARION (1977) findet Restthromben bei 157 Männern, die an natürlicher LAE verstarben, 41-mal bilateral, 43-mal im li. Bein und 54-mal im re. Bein.

Als Erklärung für die überwiegend in der unverletzten Extremität gefundenen Thrombosen läßt sich nur vermuten, daß Faktoren wie Immobilisation, veränderte Gerinnungsverhältnisse nach Operation und Narkose und verschlechterte Kreislaufbedingungen von entscheidenderer Bedeutung sind als die direkte Gefäßläsion. SANDRITTER u. BENEKE (1974) weisen ja darauf hin, daß es bereits durch den O_2-Mangel bei Blutstromverlangsamung zu einer Endothelschädigung kommen kann, die zu anschließender thromboplastischer Aktivität führt. GORDON u. SHAPIRO (1975) unterstützen diese Annahme durch den Schluß, daß die Blutstase Hauptursache der Spontanthrombosen sei.

Zur Aussage über Ausmaß und Lokalisation der Lungenarterienembolie führten wir vier graduell unterschiedliche pathologisch-anatomische Stufen ein, wobei Stufe I für das stärkste Ausmaß der LAE mit einer beide Hauptstämme der A. pulm. weitgehend verschließenden Embolisation steht. Stufe II bedeutet die einseitige Verlegung eines pulmonalen Hauptastes, Stufe III eine Verlegung der Äste außerhalb der Stammäste bis zu mittelgroßem Kaliber und Stufe IV eine periphere Lokalisation der Emboli einschließlich schubweiser Lungenembolie.

Übereinstimmend mit den Dissertationen von MASSIE (1954) (zit. n. SENFT 1968), SCHMIDT (1968), SENFT (1968) und KÖPKE (1971) hatte das Gros der Emboli bei uns seinen Sitz mit etwa 60 % in den Stamm- bzw. Hauptästen der Lungenarterien. Dem entsprechen 64 % bei MASSIE. Bei SENFT war allerdings der Prozentsatz erheblich höher mit 80 % und auch bei KÖPKE mit 74,6 %.

Keine neuen Gesichtspunkte ergaben sich bei der Altersverteilung unserer an tödlicher Lungenembolie Verstorbenen. Wir fanden bei den Frauen einen Altersgipfel zwischen 70 und 80 Jahren und bei den Männern rund 10 Jahre früher um das 65. Lebensjahr herum. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen KÖPKE (1971) und auch STELLWAG-CARION (1977). Bei GOROLL (1977), der seine Untersuchungen in der Geriatrie durchführte, fanden sich höhere Durchschnittswerte mit 81,3 Jahren bei Frauen und 78,5 Jahren bei Männern. Zu früher liegenden Altersgipfeln kommt LEIBUNDGUT (1967) mit einer Lungenemboliehäufung um das 60. - 65. Lebensjahr und auch MEIER (1973) mit 58 Jahren bei Männern und 61 Jahren bei Frauen. EDER u. GEDIGK (1974) stellen dazu allgemein fest, daß generell im höheren Lebensalter nicht nur die Zahl der Thrombosen ansteigt, sondern auch Thrombenablösungen bzw. Embolien zunehmen. Es wird angenommen, daß die Emboliekurve nach dem 50. Lebensjahr ständig ansteigt (MORREL et al. 1963, KÖPKE 1971, ESCHERICH 1973) und vor dem 4. Lebensjahrzehnt Lungenembolien relativ selten sind.

Das Überwiegen der Männer in unserer Untersuchung liegt sicher an dem Vorherrschen der Männer in unserem Untersuchungs-

gut. In der Literatur wird meist das höhere Embolierisiko der Frauen beschrieben, aufgrund von Adipositas und höherem Durchschnittsalter. So kommt SPOHN (1951) auf eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts mit 1 : 1,3. Bei ROTTER (1969) liegt sogar ein Verhältnis von Männern zu Frauen wie 1 : 2,3 vor. Bei ESCHERICH (1973) sind die Frauen um das 1,45-fache häufiger von einer tödlichen LAE betroffen als Männer. Bei STELLWAG-CARION (1977) beträgt das Verhältnis an natürlicher LAE Verstorbener genau wie bei HILLEMANNS (1951) 1 : 1,7. MORREL et al. (1963) behaupten allerdings, daß das Geschlecht auf die Emboliedisposition keinen Einfluß habe, wohl aber das Alter.

In der Literatur finden sich zahllose Angaben zu den Risikofaktoren, die zu einer LAE prädisponieren. Zu den infektiösen Erkrankungen sagt DIETRICH (1937), daß jegliche Infektion von starker Thrombinbildung begleitet ist: "In der Mehrzahl der fortschreitenden Thromben lassen sich infektiöse Erkrankungen nachweisen, vor allem bei chronischen." Auch LETTERER (1959), MÖRL (1976) und POLTERAUER (1978) betonen die thrombosebegünstigende Wirkung von Infektionen.

In unserem letzten Punkt untersuchten wir die erst während des Krankenlagers aufgetretenen Risikofaktoren. Wir fanden mit 88 % die Infektion der Atemwege und des Lungenparenchyms im Vordergrund stehend. Andere infektiöse Erkrankungen spielten nur eine untergeordnete Rolle.

An allgemeinen Risikofaktoren, denen viele Fälle unseres Sektionsgutes unterworfen waren, werden nach äußeren Einwirkungen genannt: höheres Lebensalter (Herzkreislauf-Insuffizienz), Adipositas (Immobilität), bösartige Tumoren (Hyperkoagulabilität), Varikosis. ROTTER (1969) weist außerdem noch auf Exsikkose und medikamentöse Therapie hin, die in das Gerinnungssystem eingreift, wie z.B. Cortison-Therapie.

Unter den Herz- und Gefäßerkrankungen stehen Hypertonie, erworbene Herzfehler und Koronarsklerose im Vordergrund (ROTTER 1969). CAZOV (1976) bestätigt, daß Thrombosen und Embolien in der Regel auf dem Hintergrund von bereits bestehenden

Herz- und Gefäßerkrankungen stehen. Auch was die Langzeitprognose von Patienten angeht, die ein akutes Lungenembolieereignis überlebt haben, scheint diese nach PARASKOS (1973) von einer vorliegenden Schädigung bzw. Erkrankung des Herzens abhängig zu sein. BREINING (1968) gar findet bei den an akuter Lungenembolie Verstorbenen eine statistisch hochsignifikante Zunahme der Gewichte des ganzen Herzens; insbesondere der rechten Herzkammer bei den an akuter LAE Verstorbenen. Die Bedeutung der Rechtsherzinsuffizienz heben auch LANZINGER u. MÖRL (1976) hervor.

Eine Diabeteserkrankung als prädisponierenden Thrombosefaktor (in unserer Untersuchung nur ein einziger Fall eines während des Krankenlagers entgleisten Diabetes) stellen GERLACH (1977) und POLTERAUER (1978) fest. GERLACH fand in seiner Dissertation über das Aggregationsverhalten der Thrombozyten bei Diabetikern, daß zunehmende Diabetesdauer und eine schlechte Blutzuckereinstellung mit einer gesteigerten Aggregationsneigung verbunden seien.

Abschließend sei noch einmal zur Frage der Kausalität Stellung genommen:

Bei der Frage der Kausalität gewinnen juristische Begriffe Bedeutung. Diese muß jeder medizinische Gutachter berücksichtigen.

1. Die Bedingungstheorie (= Aequivalenz-Theorie), die sich an den naturwissenschaftlich-medizinischen Ursachenbegriff anlehnt (TRÜB u. DANIELS 1968). Hierbei sind analysierbar: a) variable oder unwesentliche Bedingungsfaktoren, b) wesentliche Bedingungsfaktoren (= Realisationsfaktoren) und c) Determinationsfaktoren (Faktoren, die das Spezifische, die Art des Geschehens bestimmen).

2. Die Adaequanz-Theorie, die von der adäquaten Verursachung ausgeht. Danach ist eine Begebenheit die adäquate Bedingung eines Erfolges, wenn sie die objektive Möglichkeit eines Erfolges von der Art des eingetretenen generell in nicht unerheblicher Weise erhöht hat. Verständlicher aus-

gedrückt: Eine Begebenheit muß zunächst überhaupt ursächlich für den Erfolg sein, wenn sie es auch rechtlich ist.

Die Kausalitätsprüfung erfolgt mehrstufig. Primär wird festgestellt, "ob eine bestimmte Handlung überhaupt eine nicht wegzudenkende Bedingung, eine conditio sine qua non des eingetretenen Erfolges ist, ob zwischen der Handlung und dem Erfolg ein 'natürlicher Kausalzusammenhang' besteht". Es wird ebenfalls geprüft, "ob die schädigende Handlung den Erfolg begünstigt hat und zwar unter Heranziehung des gesamten im Zeitpunkt der Beurteilung zur Verfügung stehenden Erfahrungswissens" (TRÜB u. DANIELS 1968).

Bei der Bedingungstheorie im Strafrecht muß ein Zusammenhang mit Gewißheit oder "an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit" deutlich gemacht werden. Somit gelten hier die härtesten Beweisforderungen. Nach LEITHOFF (1975) handelt es sich dabei um den Grad von Wahrscheinlichkeit, der an der Grenze der Gewißheit rangiert. Diese Stufe ist im medizinisch-biologischen Bereich sehr häufig das Äußerste, was an Sicherheit erwartet werden kann.

Zur Veranschaulichung der Bedingungs-Theorie, angewandt auf den möglichen Zusammenhang zwischen einem Unfallereignis und eingetretenem Tod, seien folgende Abbildungen eingefügt (Abb.5 und Abb.6).

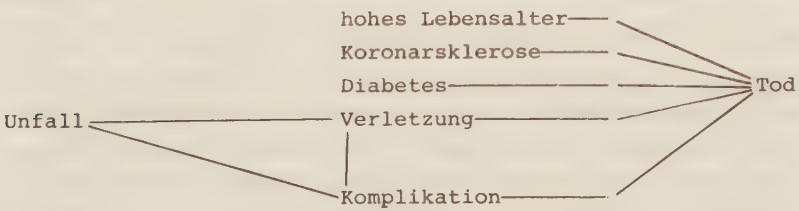


Abb.5

n. SCHULZ, E. 1979
Vorlesung: Rechtsmedizin
für Juristen

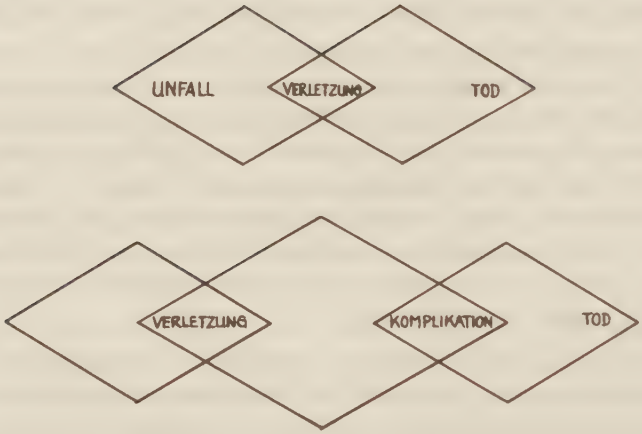


Abb.6

n. SCHULZ, E. 1979
Vorlesung: Rechtsmedizin
für Juristen

Sie zeigen an einem Beispiel den überlappenden Charakter wesentlicher Bedingungen, wobei aber die Bedingung "Unfallverletzung" oder "Komplikation der Unfallverletzung" als "conditio sine qua non" die Kausalität begründet. - Jede Bedingung ist als Ursache für einen Erfolg anzusehen, die nicht weggedacht werden kann, ohne daß der Erfolg entfiele.

Wenn die Thrombose bei einer schweren Verletzung, z.B. einer Fraktur, im geschädigten Bereich oder auch fernab vom verletzten Gebiet auftritt, so ist der Unfallzusammenhang gegeben, auch wenn Herzerkrankungen oder Krampfadern vorliegen, da die Verletzung, verbunden mit der Immobilisierung, als wesentliche Teilursache für die Entstehung der Thrombose und damit auch der nachfolgenden Embolie anzusehen ist (FISCHER u. SPANN 1967, LOB 1968).

Wesentlich ist die medizinisch begründete Überzeugung, daß der Tod zum gegebenen Zeitpunkt nicht ohne die Primärschädigung und den durch diese in Gang gesetzten pathologischen Gesamtprozeß eingetreten wäre.

Leicht ist der Ursachenzusammenhang zwischen einem Unfall und einer Embolie zu beweisen, wenn eine unmittelbare Schädigung in Form von Stoßwirkungen, Weichteilquetschungen und Knochenzerstörungen mit Verletzung der Venenwände vorliegt (SCHIMANSKI 1976).

Schwieriger ist es bei der Embolie als indirekter Verletzungsfolge. Hierbei kommt die Rolle der sogenannten Fernthrombose zum tragen, die als Entstehungsursache die Verlangsamung des Blutstromes, die erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die Bettruhe mit Ernährungsumstellung, allgemeiner Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Blutgefäße etc. hat. Als Beispiel für die große Bedeutung der Fernthrombose führt SCHIMANSKI eine Streitsache des Sozialgerichts Oldenburg an. Hierbei wurde der Kausalzusammenhang zwischen einer Handquetschung und einer Fernthrombose im rechten Bein anerkannt. Hier sei allerdings vermerkt, daß im Sozialrecht für die Annahme eines Kausalzusammenhangs die "einfache" Wahrscheinlichkeit genügt.

Auf das Problem bereits früher durchgemachter thrombophlebitischer Schübe und Abgrenzung zwischen dem alten Leiden und einer unfallbedingten Neuerkrankung weist LOB (1968) hin. Abgelehnt wird die Auslösung einer Embolie durch einen Unfall bei unfallunabhängiger Thrombose (TRÜB u. DANIELS 1968). Denn man muß davon ausgehen, daß sich Thromben durch die kleinste Bewegung ablösen können, so daß nicht nachgewiesen werden kann, daß dies nicht auch ohne den Unfall eingetreten wäre.

In unserem Sektionsgut konnte in 4 von 108 Fällen kein sicherer Kausalzusammenhang hergestellt werden. Dabei handelte es sich in drei Fällen um beherrschende Grunderkrankungen und in einem Fall war der zeitliche Zusammenhang nicht gewahrt (hierbei war es zum Tod nach einem Verkehrsunfall gekommen, bei dem es im wesentlichen nur zu einem starken Bremsmanöver gekommen war. Die histologischen Untersuchungen ergaben, daß die Bein- und Beckenvenenthrombosen schon 2 Tage alt waren, während der Tod bereits 8 Stunden nach dem Unfall eingetreten war. Von Bedeutung war die Einnahme eines Ovulationshem-

mers der 21-jährigen Frau.).

Im folgenden soll anhand zweier eigener Beispiele aus der rechtsmedizinischen Praxis zum Kausalzusammenhang noch einmal konkret zu Grundfragen Stellung genommen werden.

1. Ein 32-jähriger Mann erleidet einen Verkehrsunfall mit einem Pkw. Unfallfolge ist eine Schädel-Hirn-Verletzung mit anschließender operativer Ausräumung eines subduralen Hämatoms. Während des Krankenlagers entwickelt sich eine schleimig-eitrige Bronchitis. Nach 38 Tagen stirbt der Mann plötzlich. Bei der Obduktion finden sich in der re. V. femoralis Thrombosereste, im re. Hauptstamm der Lungenschlagader ein kleinfingerdickes, nicht anhaftendes, das Lumen verstopfendes Gerinnsel. Als Vorschädigung liegt lediglich eine Leberverfettung vor. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Tod durch Lungenembolie wird bejaht.

Bei diesem Beispiel ist der Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod durch Lungenembolie relativ leicht herzustellen. Als "conditio sine qua non" liegt zum einen die Unfallverletzung vor. Zum anderen die Komplikation in Form der Thromboembolie, die durch krankenlagerbedingte Immobilisation und schließlich infektiös-toxischem Geschehen in Form der eitrigen Bronchitis begünstigt wurde.

Schwieriger verhält es sich beim zweiten Fall:

2. Ein 30-jähriger fettleibiger Mann wird leblos im Bett seiner Gefängniszelle aufgefunden. Der hinzugezogene Arzt unternimmt noch Wiederbelebungsversuche. Diese verlaufen jedoch erfolglos. Bei der Obduktion, die zur Klärung der Todesursache durchgeführt wird, findet sich eine massive Lungenembolie beidseits bei frischer Oberschenkelvenenthrombose rechts, daneben kleinere ältere Lungenembolien bei offenbar älterer Wadenvenenthrombose. An Vorschädigungen liegen außer einer erheblichen Fettleibigkeit nur ganz geringe Gefäßverhärtungen vor. Es ist keine äußerliche Gewalteinwirkung sichtbar.

Da bei diesem Mann eine Neigung zu Venenthrombosen bekannt

war, stellte sich die Frage, ob der behandelnde Arzt nicht früher die Gefahr einer drohenden Lungenembolie hätte erkennen müssen. Im rechtsmedizinischen Gutachten wird als Ursache des natürlichen Todes die massive Lungenembolie angesehen, die ihrerseits ihren Grund in der Schenkelvenenthrombose hat, die sich aufgrund der erheblichen Fettleibigkeit gebildet haben dürfte.(Denn Fettleibige haben 2-mal häufiger Embolien als Normalgewichtige).Bewegungsmangel mit Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes ist hierfür die Hauptursache. Die klinische Diagnose einer Lungenembolie, die normalerweise nur in etwa 1/3 der Fälle gestellt wird, ist bei Fettleibigen zudem erschwert, da eine Beinschwellung weniger deutlich hervortritt. Die Schwere der Erkrankung und eine eventuell gegebene Lebensgefahr mußten also für einen Arzt nicht unbedingt erkennbar gewesen sein.

In diesem Beispiel handelte es sich also um einen Tod aus natürlicher Ursache. Als wesentliche Bedingung zur Entstehung der Thrombose mit konsekutiver Lungenembolie lag die erhebliche Fettleibigkeit vor sowie eine bereits bekannte Neigung zu tiefer Venenthrombose.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich überwiegend mit Beziehungen der Lungenarterienembolie zu traumatischen Schädigungen. Am Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg wurde in den Jahren 1968 - 1978 in 108 Fällen eine Lungenarterienembolie gefunden, was einem Prozentsatz von 4,6 entspricht.

In nur 4 Fällen konnte kein sicherer Kausalzusammenhang zwischen Unfallereignis und Tod an Lungenembolie hergestellt werden.

Der Vergleich von klinischer Diagnose und Autopsiebefund ergab mit 32,3 % den schon in der Literatur beschriebenen Prozentsatz von nur etwa 1/3 richtiger klinischer Diagnosen.

Die Überlebenszeit, getrennt nach Männern und Frauen, ließ eine über doppelt so hohe Sterblichkeit der Frauen in den ersten 10 Tagen erkennen. Nach dem 20. Tag war die Gefahr, an einer Lungenembolie zu sterben, für beide Geschlechter gleich hoch. Bis zum Ende der 4. Woche verstarben über 80 % an einer Lungenembolie.

Fußgänger mit einer Verletzung der unteren Extremität einschließlich Becken- und Hüftbereich waren mit 82,8 % am häufigsten vertreten. Danach folgte das Schädel-Hirn-Trauma. Bei Pkw- und Lkw-Fahrern und Insassen lag am häufigsten ein Schädel-Hirn-Trauma vor und nur in 43,7 % eine Verletzung der unteren Extremität.

Außer einem kleinen Prozentsatz von 5,4 % (Venae des oberen Einflußgebietes) stammten alle Emboli aus dem Becken-Bein-Venenbereich. In 18,3 % konnte keine Quellthrombose gefunden werden.

Die Differenzierung zwischen Thromboseentstehung in verletzter bzw. in der nichtverletzten Extremität ergab ein Verhältnis von 1 : 1,4. Damit eine überwiegende Entstehung in der Extremität, die nicht direkt geschädigt wurde.

In knapp 60 % kam es zu einer massiven Lungenembolie mit Verlegung zumindest eines Pulmonalarterienhauptstammes. In etwa 1/3 der Fälle fand sich das Emboliematerial in den mittelweiten Gefäßen. Eine relativ untergeordnete Rolle spielte die peripher gelegene, schubweise Embolie mit 8,6 %.

Bei der Bestimmung des Lebensalters ergab sich für Frauen ein Altersgipfel zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr. Für die Männer lag er rund 10 Jahre früher.

In knapp der Hälfte der Fälle trat während des Krankenlagers eine Komplikation im Sinne einer Thromboseförderung hinzu. Dabei stand mit 88 % die Infektion der Atemwege im Vordergrund.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

BASSI, G. — Die Venenthrombosen nach Frakturen der unteren Extremitäten und der gegenwärtige Stand der antithrombotischen Prophylaxe. Vasa 3 (I) 82-85 (1974)

BAUMGARTNER, H.R. — Pathophysiologische und experimentelle Grundlagen der Thrombogenese. Schweiz. Med. Wochenschrift 104, 109-113 (1974)

BECKER, H.-M. — Die Lungenembolie. Häufigkeit und Vorbeugungsmaßnahmen an der Chir. Univ. Klinik München. Münch. med. Wschr. 107, 766-772 (1965)

BRASS, K. u. W. SANDRITTER — Statist. Untersuchungen an blanden Fernthrombosen, fulminanten und nicht tödlichen Lungenembolien am Sektionsgut der Jahre 1905-1948. Frankf. Z. Path., 98-115, 1949/50 zit. nach PITZ, W.

BREINING, H. — Die Massenverhältnisse menschlicher Leichenherzen bei Tod an akuter Lungenembolie. Zentr. blatt allg. Path., Bd. 111, 89-92 (1968)

CANNON, W.B. — Wut, Hunger, Angst und Schmerz. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-Wien, S. 91, 1975

CAZOV, E.J. — Thrombosen und Embolien in der Klinik innerer Krankheiten. Hippokrates Stuttgart, S. 138, 1976

COON, W.W. u. F.A. COLLER — Clinicpathologic correlation in thromboembolism. Surg. Gynec. Obstet. 109, 259 (1959) Zit. nach LEIBUNDGUT, B. 1967

DICK, W. — Die Prophylaxe der Thrombose und Embolie. Die Medizinische 14, 543 (1958)

DIETRICH, A. — Allgemeine Pathologie und Pathol. Anatomie, Bd. I. Hirzel Verlag Leipzig, 134-148 (1937)

DIETRICH, A. — Allgemeine Pathologie und Pathol. Anatomie, Bd. II. Hirzel Verlag, S. 43 (1938)

DOERR, W. — Spezielle pathol. Anatomie I. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 256, 1970

DOERR, W. u. G. QUADBECK — Allgemeine Pathologie Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 24-25, 1970

EDER, M. u. P. GEDIGK — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, S. 78, 581 (1974)

EGEBLAD, K. u. P.A. GAMMELGAARD — Venous thrombosis and Pulmonary embolism. Nord. Med. 83, 432-437 (1970)

ENCKE, A. — Postoperative Thromboembolie. Dtsch. Ärzteblatt 50, 3619-3626 (1974)

ESCHERICH, J.G. — Die Lungenembolie. Untersuchung an Hand von 1102 durch Autopsie gesicherten Fällen von

Lungenembolien in den Jahren 1956-1971. Erlangen-Nürnberg, Med. Fak. Diss. (1973)

FISCHER, H. u. W. SPANN — Pathologie des Trauma. Bergmann Verlag, 445-466 (1967)

FLESCH, R. — Venöse Erkrankungen - drohende Lungenembolie. Notfallmedizin 6, 456-466 (1980)

GERLACH, U. — Das Aggregationsverhalten der Thrombozyten bei Diabetikern. Frankf. a.M., Med. Fak. Diss. (1977)

GORDON, J. u. H.A. SHAPIRO — Forensic Medicine. A guide to principles. Churchill Livingstone, Edinburgh-London-New York, S. 284 (1975)

GOROLL, H.-J. — Lungenembolien in der Geriatrie. Freie Univ. Berlin Med. Fak. Diss. (1977)

GROSS, R. u. P. SCHÖLMERICH — Lehrbuch der inneren Medizin. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, S. 423, 1977

GRUBER, U.F. — Thromboembolieprophylaxe. Therapiewoche 29, 636-639 (1979)

GUSINDE, J. — Tödliche Lungenembolie an der Erlanger Chirurg. Klinik 1945-48 und 1964-65. Erlangen-Nürnberg, Med. Fak. Diss. (1969)

HÄNDEL, K., R. LOCHNER, J. RAUSCHKE — Handbuch für Verkehrsstrafsachen. Fachverlag Dr. N. Stoytscheff Darmstadt, S. 548 (1957)

HAVEMANN, D. — Zur Epidemiologie des Straßenverkehrsunfalles. Schriftenreihe aus dem Gebiet des öffentl. Gesundheitswesens Heft 33, Thieme Verlag, Stuttgart, 1972

HELLMICH, R. — Heparin-Dauermedikation und Häufigkeit der tödlichen Lungenembolie während der Intensivtherapie. Würzburg Med. Fak. Diss. (1976)

HILLEMANS, H.G. — Arch. Kreislaufforschung 17, 309 (1951)

HODGSON, C.H. — Pulmonary Embolism and Infarction. Dis. Chest. 47, 577 (1965)

IRNIGER, W. — Histologische Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien. Virchows Arch. path. Anat. 336, 220 (1963)

JÄENECKE, J. — Antikoagulantien- und Fibrinolysetherapie. Thieme Verlag, Stuttgart, S. 67, 1971

JELLINEK, S. — Elektrische Verletzungen, Klinik und Histopathologie. Barth Verlag, Leipzig, S. 162, 296 (1932)

KAKKAR, V. — Isotopic detection of deep venous thrombosis. Churchill Livingstone, Edinburgh-London 1972

KAUFMANN, F. u. A. KERESZTES — Bericht über die fulminante tödliche Lungenembolie des Obduktonsmaterials der Jahre 1952-1965. Wien, klin. Wschr. 79, 155-161 (1967)

KEIDEL, W.D. — Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Thieme Verlag, Stuttgart, S. 32, 1970

KIRCHOFF, P.G., C. BAUMGARTEN, D. COROVIC, H. KÖSTERING, L. Orellano — Präoperative Störungen der Kreislauffunktion. In: Postoperative Komplikationen, Hrsg. PICHLMAYR, R., Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976

KLAUMÜNZNER, J.G. — Statistische Untersuchung der postoperativen tödlichen Lungenembolien an der Chir. Univ. Klinik Erlangen. Erlangen Med. Fak. Diss. (1975)

KNIGHT, B. — Fatal pulmonary embolism factors of forensic interest in 400 cases. Medic., Sci. Law 6, 150-154 (1966)

KÖPKE, H. — Die tödlichen Lungenembolien der Chir. Univ. Klinik Karlsruhe in den letzten 10 Jahren (1960-1970). Heidelberg Med. Fak. Diss. (1971)

LAENNEC, R.T. — De l'auscultation Mediate ou Traite du Diagnostic des Maladies. Paris 1819

LANZINGER, G. u. H. MÖRL — Lungenembolie - Diagnostik und Therapie. Dtsch. Ärzteblatt 48, 3101-3104 (1976)

LEIBUNDGUT, B. — Lungenembolie. Katamnese von 118 Fällen. Univ. Bern Med. Fak. Diss. (1967)

LEITHOFF, H. — Das ärztliche Gutachten. In: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Rechtsmedizin, Hrsg. SCHWERD, W., Deutscher Ärzte-Verlag, Köln-Lövenich, 266-268, 1976

LEITZ, K.H. Herz-Kreislauf-Komplikationen im weiteren postoperativen Verlauf. In: Postoperative Komplikationen, Hrsg. PICHLMAYR, R., Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976

LEITZ, K.H. Die Lungenembolie als Komplikation im weiteren postoperativen Verlauf. In: Postoperative Komplikationen, Hrsg. PICHLMAYR, R., Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1976

LETTERER, E. Allgemeine Pathologie. Thieme Verlag, Stuttgart, S. 403-418, 1959

LEX, P. Postoperative Prophylaxe von Thrombose und Lungenembolie. Erlangen-Nürnberg, Med. Fak. Diss. (1973)

LOB, A. Handbuch der Unfallbegutachtung. Enke Verlag, Stuttgart, Bd. II, 490-511 (1968)

MAKAI, F. Die Häufigkeit der schweren Gefäßkomplikationen und der pulmonalen Embolie. Hefte Unfallchir. 106, 166-168 (1970)

MASSIE, H. Inaugural-Dissertation. Marburg (1954) zit. nach SENFT, F. (1968)

MAY, R. Venenthrombosen. In: Thrombose und Embolie, Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge Bd. 34, 1969

MEIER, H. Die Lungenembolien an der Chir. Univ. Klinik Erlangen von 1956-1971. Erlangen Med. Fak. Diss. (1973)

METTLER, L. Oral contraceptives and platelets function.
Thrombosis 28, 213-219 (1972)
Schattauer Verlag Stuttgart,
zit. nach PITZ, W. 1975

MÖRL, H. Der akute Venenverschluß.
Dtsch. Ärzteblatt 16, 1005-1101 (1976)

MÖRL, H. Phlebothrombosen und Lungenembolie.
Der Kassenarzt 19, 204-214 (1979)

MÖRL, H. Arterielle Verschlußkrankheit der Beine.
Springer Verlag, S. 26 (1979)
Berlin-Heidelberg-New York

MORREL, T.M., TRUELOVE, S.C., BARR, A. Pulmonary embolism.
Brit. med. J. II, 831-835 (1963)

MÜHE, E. Zur Differentialdiagnose der Lungenembolie.
Therapiewoche 29, 909-910 (1979)

MUELLER, B. Gerichtliche Medizin.
Springer Verlag, S. 309 (1953)
Berlin-Heidelberg-New York

MÜLLER, P. Rezidivierende Lungenembolien mit sekundärer Thrombose der Pulmonalarterien bei Einnahme eines oralen Ovulationshemmers.
Schweiz. med. Wschr. 95, 1367-1372 (1965)

NAEGELI, T. Wie steht es heute um die Lungenembolie?
Die Medizin. Welt 3, 154-157 (1960)

NETZER, C.O. — Die Thrombo-Embolie. Grundlagen, Möglichkeiten und Erfolgsaussichten einer gezielten Prophylaxe. Münch. med. Wschr. 117, 1397-1404 (1975)

PABST, H.W. u. G. BUTTERMANN — Nuklearmedizinische Thromboembolie-Diagnostik. Dtsch. Ärzteblatt 10, 591-601 (1980)

PAEGLE, D. — Vortrag auf dem Treffen der American Society for Clinical Pathologists und des College of American Pathologists, Sept. 1978 Selecta 16, 1540 (1979)

PARASKOS, I.A., S.J. ADELSTEIN, R.E. SMITH — Late prognosis of acute pulmonary embolism. Engl. J. Med. 289, 55-58 (1973)

PERATHONER, I. — Die Lungenembolie an der I. Mediz. Klinik der Technischen Universität München in denJahren 1964-1969. München Med. Fak. Diss. (1973)

PILGERAM, L.O., J. ELLISON, G. VON DEM BUSSCHE — Oral contraceptives and increased formation of soluble fibrin. Brit. Med. J. 3 (5930), 556-558 (1974)

PITZ, W. — Über das Vorkommen der fulminanten Lungenembolie als unerwartetes natürliches Todesgeschehen. Köln Med. Fak. Diss. (1975)

POLLAK, E.W., F.C. SPARKS, W.F. BARKER — Pulmonary embolism. An appraisal of therapy in 516 cases. Arch. Surg. 107, 66-68 (1973)

POLTERAUER, P., P. KOHN, M. THIEN, E. VORMITTAG, F. ZEKERT — Die tödliche Lungenembolie in der Traumatologie. Unfallheilkunde 81, 469-474 (1978)

REUTTER, F., R. SIEBENMANN, T. WEGMANN — Tödliche Lungenembolie bei Verabreichung eines oralen Ovulationshemmers. Schweiz. med. Wschr. 95, 303-305 (1965)

RIVAS-MARTIN, I., H. NIER, W. BIRCKS — Zur Prognose der schweren Lungenembolie. Lebensversicherungsmedizin 6, 147-151 (1976)

ROTTER, W. — Thrombose und Embolie. Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge, Kap. I: Morphologie, Steinkopff Verlag Darmstadt, 34 (1969)

SANDRITTER, W. u. G. BENEKE — Allgemeine Pathologie. Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, S. 372-381 (1974)

SANDRITTER, W. u. C. THOMAS — Makropathologie. 3. Auflage Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, S. 53 (1975)

SASAHARA, A.A. — Pulmonary Embolic Disease. Verlag Grune und Stratton, New York - London 1965

SCHÄFER, V. — Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien unter besonderer Berücksichtigung forensischer Gesichtspunkte. Hamburg Med. Fak. Diss. (1977)

SCHEPPING, M. u. H.-K. BREDDIN — Die Lungenembolie. Dtsch. Ärzteblatt 15, 1039-1044 (1975)

SCHERER, H. — Tödliche Lungenembolien nach operativen Eingriffen im Bauchraum. Münch. Med. Wschr. 24, 1337-1340 (1969)

SCHIMANSKI, W. — Beurteilung medizinischer Gutachten. de Gruyter-Verlag, Berlin, S. 98-99, 168-169 (1976)

SCHMIDT, K. — Die Chirurgische Lungenembolie. Häufigkeit und Möglichkeiten für Prophylaxe und Therapie. München Med. Fak. Diss. (1968)

SCHOEN, H.R. — Die fulminante massive Lungenembolie. Therapiewoche 22, 3902-3906 (1972)

SCHREINER, W.E. — Nebenwirkungen der medikamentösen Antikonzeption. Schweiz. Med. Wschr. 100, 778-784 (1970) Zit. nach PITZ, W. (1975)

SCHULTE, H.D. — Lungenarterienembolie (Chirurgische Aspekte). Dtsch. Ärzteblatt 2, 85-90 (1979)

SCHWERD, W. — Kurzgefaßtes Lehrbuch der Rechtsmedizin. Dtsch. Ärzte-Verlag S. 199 (1975)

SENFT, F. — Zur Häufigkeit der fulminanten Lungenembolie in der Chirurg. Univ. Klinik Heidelberg. Heidelberg, Med. Fak. Diss. (1968)

SPOHN, K. — Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 269, 518 (1951)

STELLWAG-CARION, C. — Die fulminante Lungenembolie beim plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache

Beiträge zur gerichtl. Medizin Bd. 35, 97-100 (1977)

STENDER, H. u. G. LUSKA — Röntgenologische Veränderungen bei postoperativen Störungen der Lungenfunktion. In: Postoperative Komplikationen, Hrsg. PICHLMAYR, R., Springer Verlag 1976

THÜMLER, P. u. V. LENNER — Besondere Probleme der postoperativen Lungenembolie nach Osteosynthese beim alten Menschen. Hefte Unfallheilk. 121, 22-25 (1975)

TOWBIN, A. — Pulmonary embolism: Incidence and significance. J. Amer. med. Ass. 156, 209 (1954)

TRENDELENBURG, F. — Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Arch. Klin. Chir. 86, 686 (1908)

TRÜB, C. u. J. DANIELS — Das öffentliche Gesundheitswesen. Bd. V Gutachtenwesen. Thieme Verlag Stuttgart, S. 69-72, 474 (1968)

VEHSE, H. — Untersuchungen über die Bedeutung des Cortisols bei der Genese postoperativer Thromboembolien. Düsseldorf, Med. Fak. Diss. (1974)

VIRCHOW, R. — Abhandlung zur wissenschaftlichen Medizin. Frankfurt am Main 1856

WEIDMANN, K.-P- — Diagnostik und Therapie der Lungenembolie (klin. Studie an 143 Patienten). Marburg Univ. Med. Fak. Diss. (1977)

ZEKERT, F. Thrombose, Embolien und Aggregationshemmer in der Chirurgie. Schattauer-Verlag Stuttgart-New York 1975

ZIMMERMANN, R. Wirkungsprinzip und Indikation der Langzeitbehandlung thromboembolischer Erkrankungen. Der Kassenarzt 19, 190-198 (1979)

Herrn Professor Dr. med. E. Schulz danke ich für die Überlassung des Themas und seine freundliche und geduldige Mithilfe beim Fortgang der Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. H. Franke danke ich für die freundliche Übernahme des Korreferates.

L e b e n s l a u f

Am 13. September 1950 wurde ich als zweites Kind der Eheleute Dr. med. Ludwig und Helene Lingg, geb. Moser, in Augsburg geboren.

Von 1956 bis 1960 besuchte ich die Volksschule in Ottobeuren, von 1961 bis Mai 1971 - bedingt durch die Berufstätigkeit des Vaters - verschiedene Gymnasien in Ulm, Würzburg und Bonn.

Bis zum Vorphysikum SS 1973 Studium der Biologie und Medizin an der Universität Tübingen. Danach Weiterführung des Medizinstudiums an der Universität Würzburg, wo mir am 13. November 1978 die Approbation als Ärztin erteilt wurde.

Im August dieses Jahres heiratete ich Dr. phil. Roland Lingg.

Zuletzt war ich internistisch tätig an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Würzburg.

Angela Lingg

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80